Aus der Kieferchirurgischen Abteilung
der Zahnärztlichen Universitätsklinik zu Würzburg
Vorstand: Professor Dr. *Hermann Wolf.*

Stomatitis aphthosa

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der zahnärztlichen Doktorwürde

vorgelegt von

Maria Voll
Zahnärztin
aus Würzburg

Würzburg
Buchdruckerei Georg Graßer, vorm. Franz Staudenraus
1940

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Berichterstatter:
Professor Dr. Hermann Wolf

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549811_0168

Die Stomatitis aphthosa gehört zu jenen entzündlichen Erkrankungen der Mundschleimhaut, die immer wieder die Anregung zu näherer Betrachtung gibt, da über ihre Ätiologie bisher noch keine einheitliche Meinung besteht. Ihre Erkenntnis reicht aber bis ins Altertum zurück, was aus dem Begriff „Aphthen" zu schließen ist. Diese Bezeichnung wandte als erster Hippokrates für eine Affektion der Mundschleimhaut an, ohne aber eine genaue Beschreibung dieser Erkrankung zu geben. Sehr wahrscheinlich meinte er damit den Soor. Infolge dieser Unklarheiten wurde der Name Aphthen zu einem Sammelbegriff für alle diphtherischen und ulcerösen Entzündungen der Mundhöhle, bis schließlich 1828 der Franzose *Billard* diese falschen Auffassungen brach. Er führte den Begriff Stomatitis aphthosa ein und entwarf ein genaues klinisches Bild dieser Erkrankung und trennte sie somit von allen übrigen pathologischen Prozessen der Mundschleimhaut. Die Stomatitis aphthosa beschreibt er als oberflächliche Munderkrankung, welche aus stecknadel- bis linsengroßen Fleckchen besteht, die, von weißlich-gelber Farbe, in den obersten Schichten der Mundschleimhaut liegen, scharf gegen die Umgebung abgegrenzt und von einem rötlichen Entzündungsherd umgeben sind. Entwicklung und Verschwinden der Krankheit gibt er mit wenigen Tagen an. Unter Aphthe versteht *Billard* nur die Einzeleffloreszenz, ein kleines Bläschen, welches, ein kleines Ulcus hinterlassend, von heftig brennenden Schmerzen beim Kauen, Schlucken und Sprechen begleitet ist. Dieser Ansicht schlossen sich meist die französischen Autoren an, während andere einmal von Bläschen, einmal von einem faserstoffigen Exsudat sprechen, welches zerfällt und eine den submucösen Zellstoff bloßlegende Ulceration hinterläßt. Erst *Bohn* spricht von Plaques, die er auf den verschiedensten Stufen ihres Wachstums eröffnet hat, ohne jemals eine Andeutung von Flüssigkeit darin zu entdecken. Seiner Schilderung haben sich auch die meisten späteren Forscher angeschlossen. Dabei tauchte nun die Frage auf, ob das Aussehen der Aphthe durch innere Ursachen bedingt ist, oder ob sie durch die besonderen Verhältnisse in der Mundhöhle sekundär eine Änderung erfährt. *Krause* hält schöne, besonders große Blasen auf der Mundschleimhaut für selten, da sie wegen ihrer Lokalisation fortwährenden Insulten ausgesetzt sind und eingreifende Veränderungen erfahren. *Prochaska* weist dagegen auf die „bekannte Tendenz der Schleimhaut hin, immer eher mit fibrinöser, als mit seröser Exsudation zu antworten". *Heubner* schreibt: „Und wenn es sich bei den Aphthen auch nicht um flüssiges Exsudat, sondern um festes geronnenes

handelt, so sind diese doch ein Äquivalent für diejenige Form der entzündlichen Erkrankung, die auf der Epidermis als Blasen auftreten. Denn überall da, wo die Mundhöhle an einer bullösen oder vesiculösen Hauterkrankung sich beteiligt (Varicellen, Pemphigus, herpetische Affektionen), erscheinen dort aphthöse Plaques anstelle blasiger Erhebung des Epithels". Auch *Brown* betont, daß die Mundhöhle nicht gegen alle die Stoffe empfindlich ist, die an der äusseren Haut Entzündungen verursachen. Ein genaues Bild der Aphthen erhalten wir durch *Fränkel's* Beobachtungen, die sich vor allem auf pathologisch-anatomische und bakteriologische Untersuchungen erstrecken. Schließlich verdanken wir *von Mikulicz* eine Differenzierung der rezidivierenden Aphthe, die auch *Flusser* als habituelle zum Unterschied von der infektiösen Aphthe ausführlich beschreibt.

Der Schilderung dieser beiden Hauptformen der Stomatitis aphthosa soll zunächst eine Beschreibung der Einzeleffloreszenz vorausgehen.

Die Auffassungen über ihre Entstehung und pathologischen Charakter gehen bei den einzelnen Autoren auseinander. Während *Heubner* von Schildchen und Auflagerungen spricht, die von geronnenem Exsudat in und auf den obersten Epithellagen herrühren, verlegt *Strümpell* den Krankheitsherd bis in die Gefäßzone der Schleimhaut. „Die weißen Flecken entstehen teils durch Verdickung und Trübung des Epithels, teils durch Bildung eines fibrinösen Exsudates in die Schleimhaut hinein. Stößt sich dann das abgestorbene Epithel ab, so entwickelt sich ein kleines Geschwür, das manchmal bald heilt, in anderen Fällen aber auch sehr hartnäckig bestehen bleiben kann". Ebenso spricht *Flusser* von einem Geschwürchen und betont damit die Beteiligung der tieferen Schleimhautschichten. *Landgraf* und *Weinberger* betrachten die Entstehung der Aphthe als exsudativen Vorgang, den sie näher beschreiben. Es handelt sich um eine Fibrinausscheidung in die Epithelschicht, wobei die darüberliegenden Epithelien zugrunde gehen. Auf diese Weise entstehen grauweise, rundliche bis ovale Effloreszenzen, deren Größe meist zwischen Stecknadelkopf- und Linsengröße schwankt. In seltnenen Fällen wurde auch die Größe eines Fünfpfennigstückes beobachtet (Henoch). Die Bildung grösserer Flecken kommt meist durch Konfluieren benachbarter Herde zustande. Diese sogenannten Aphthen überragen kaum das Niveau der Schleimhaut, zeigen in der Mitte eine leichte Eindellung (Weinberger, Billard) und sind besonders charakterisiert durch einen intensiv roten Saum, der sie gegen ihre Umgebung scharf abgrenzt. Nach geringem Wachstum kommt es nach Tagen zum spontanen Zurückbilden der Plaques. Dies geschieht entweder dadurch, daß sie sich von ihrer Unterlage vom Rande her abstoßen,

während gleichzeitig eine neue Epithelisierung von der Umgebung her einsetzt, oder dadurch, daß die Plaques allmählich dünner und dünner werden, bis schließlich die normale Schleimhaut zutage tritt. Gewöhnlich haften die Plaques fest an ihrer Unterlage, doch bestehen über ihre Abhebbarkeit verschiedene Ansichten. Nach *Heubner's* Darstellung kann man sie, ohne die Schleimhaut zu verletzen, von der Unterfläche abziehen; unter ihnen findet man dann keine blutende Wunde, sondern glatte, noch mit einem dünnen Epithellager bedeckte Schleimhaut vor. Im Gegensatz zu *Heubner* sagt *Strümpell:* „Ein Abziehen der weißen Stellen mit der Pinzette gelingt niemals, beim Versuche bluten die betreffenden Stellen". Wahrscheinlich sind aber die verschiedenen Resultate auf den Zeitpunkt der Untersuchung zurückzuführen. Denn so fest die Plaques im Entwicklungsstadium an ihrer Unterlage haften, so gelingt es oft, sie im Stadium der Abheilung ohne Gewaltanwendung loszulösen, sodaß dann durch das Fehlen oberer Epithellagen in der Mucosa eine flache Stelle entsteht. Größere Plaques lösen sich auch oft von selbst ab. Dabei kommt es nach *Bohn* zu einem Einreißen und Abschilfern der Epitheldecke, sodaß eine fette, dicke filzige Masse, die fest am Corium haftet, zum Vorschein kommt. In diesem Falle spricht er von offenen Aphthen, während er bei mittleren und kleineren Effloreszenzen eine Ablösung des Epithels nicht beobachtete. Gleichzeitig wendet er sich gegen die Auffassung, daß es sich um ein Geschwür handle. Außer diesen klinischen Beobachtungen stellten *Bohn*, *Heubner* und *Fränkel* noch Untersuchungen der Aphthe im histologischen Präparat an.

Bohn führte seine Untersuchungen an der Leiche durch, die sich lediglich auf die Aphthenscheibe beschränkten. Diese hob er aus dem Corium, in dem sie wie in einer seichten Grube lag, heraus und stellte somit fest, daß die Ablagerungen nicht ins Corium stattgefunden hatten. Im Mikroskop fand er dann, daß sie aus feinkörnigem Faserstoff mit mehr oder weniger reichlichen jungen Zellen bestand. Die Bildung dieser Aphthenscheibe führte er auf eine Entzündung der oberen Coriumschichten zurück.

Heubner stellte ebenfalls die faserstoffige Natur der Aphthe und eine Ähnlichkeit mit der diphtherischen Membran fest. Nach seiner Beobachtung liegt aber die Aphthe nur in den obersten Epithellagen, sodaß nach dem Abheben noch eine dünne Epithelschicht die Schleimhaut bedeckt.

Die genauesten histologischen Untersuchungen führte *Fränkel* durch. Er exzidierte den apthösen Herd mitsamt der darunterliegenden Schleimhaut und fand alle die Elemente vor, die besonders bei der Bildung der diphtherischen Membran beteiligt sind. Gemäß seinen Feststellungen besteht die aphthöse Membran

aus einem Maschenwerk grober und feiner hyalinglänzender Fäden. Die Lücken dieses Fasernetzes sind angefüllt mit zahlreichen Rundzellen und Epithelzellen, die in Koagulationsnekrose begriffen sind. Diese Membran liegt der Schleimhautpapille flach auf, ohne sie in den Prozeß mit hinein zu beziehen. Daraus ist auch zu verstehen, daß nach dem Abstoßen des nekrotischen Epithels kein eigentliches Ulcus entsteht und somit die Heilung meist ohne Narbenbildung verläuft. Am Übergang der Aphthe in die normale Schleimhaut erkennt man die allmähliche Umwandlung des Epithels in das hyaline Maschenwerk, oder in die Tiefe gehende Ausläufer, woraus sich auch das Festhaften der Plaques erklärt.

Was nun die Aphthoseerkrankung als solche betrifft, so unterscheidet man in erster Linie zwei verschiedene Krankheitsbilder — ein akutes und ein chronisches Stadium — die sich vielleicht in den Einzeleffloreszenzen stark ähneln, aber klinisch doch ziemlich genau trennen lassen. Während *Flusser* bei der einen Form der Stomatitis aphthosa von einem ausgesprochen habituellen Leiden spricht, hält er die andere für eine Infektionskrankheit, deren klinischer Verlauf nun näher beschrieben werden soll.

Klinisches Bild der Stomatitis aphthosa acuta:

Die Stomatitis aphthosa acuta wird nur bei zahnenden oder bezahnten Kiefern beobachtet. Sie tritt in der Hauptsache bei Kindern auf, bei denen aber die Empfänglichkeit in den einzelnen Lebensaltern verschieden ist. Besonders bevorzugt wird das Alter von zwei bis vier Jahren, während die Erkrankung im Schulalter verhältnismäßig selten beobachtet wird. Dagegen tritt sie wieder häufiger gegen Ende des Säuglingsalters auf, wobei sie meist mit der ersten Dentition in Zusammenhang gebracht wird. Bei Erwachsenen kommt die akute Aphthose selten vor, wurde aber von *Flusser, Therre* und vielen Anderen beobachtet. Die größere Anfälligkeit der Kinder läßt sich wohl daraus erklären, daß die Schleimhaut besonders zart ist und erst mit zunehmendem Alter an Festigkeit gewinnt. Da sie ausserdem im Umbau des fötalen Charakters begriffen ist, ist ihre Verletzbarkeit und Entzündungsbereitschaft besonders groß. Die Inkubationszeit der akuten Aphthose gibt *Hochsinger* mit ungefähr einer Woche an. Dem Auftreten der Aphthen geht gewöhnlich ein ein- bis zweitägiges Prodromalstadium voraus. Es besteht fast immer hohes Fieber, das bis auf 40 Grad ansteigen kann, allgemeines Krankheitsgefühl, diffuse Rötung der Schleimhaut. Anfangs besteht oft Hitzegefühl und Trockenheit im Munde, die aber bald einer starken Sialorrhoe Platz macht. Darnach beobachtet man das Aufschießen grauweißer bis gelblicher Plaques von Hirsekorn- bis Linsengröße, die in wechselnder Zahl auf der Schleimhaut verteilt sind und sich auf

allen Teilen der Mundhöhle lokalisieren können. Besonders bevorzugt wird aber meist der vordere Teil der Mundhöhle, Zunge, Gingiva und das Lippenrot. Weicher Gaumen und Tonsillen werden seltener befallen. Bei der akuten Aphthose weichen die Einzeleffloreszenzen selten von der Kreis- oder Ellipsenform ab und zeigen deutlich den charakteristischen roten Demarkationssaum. Diesem entzündlichen Stadium, dem sogenannten Blütestadium, entspricht immer eine *starke Schmerzhaftigkeit der einzelnen Herde*. Dadurch findet man das Allgemeinbefinden der Patienten, vor allem der Kinder, stark beeinträchtigt. Je nach dem Grad der Erkrankung sind sie mißlaunig, schreien viel oder sind apathisch und wehren sich meist gegen Nahrungsaufnahme, selbst in flüssiger Form. Worauf die starke Schmerzhaftigkeit beruht, ist bisher noch nicht sicher erwiesen. Einerseits nimmt man an, daß die Krankheit eine spezifische Wirkung auf die Nervenenden ausübt, andererseits glaubt man, daß die Nervenendorgane der nekrotisierenden Wirkung länger widerstehen als das sie umgebende Gewebe, sodaß sie schließlich schutzlos äußeren Einflüssen preisgegeben sind. Der Verlauf der Stomatitis aphthosa acuta geht oft mit einer *Gingivitis* und *Schwellung der regionären Drüsen* einher. Die ganze Mundschleimhaut bietet das Bild einer akuten Entzündung. Die Gingiva ist stark gerötet und geschwollen, das Epithel aufgelockert und von fibrinösen Belägen, wie mit einer dünnen schleierartigen Membran bedeckt. In schweren Fällen kann es zu Schwellungen der Lippen und Rhagadenbildung kommen. Zahnfleisch und Lippen neigen schon bei leichter Berührung zu Blutungen, sodaß es infolge des sich zersetzenden Blutes, durch Speisereste und mangelhafte Reinigung zum charakteristischen Foetor ex ore kommt. Nach einigen Tagen setzt meist die Spontanheilung der Aphthen ein, sodaß in 10 bis 12 Tagen mit einer Heilung der Defekte gerechnet werden kann, die stets narbenlos verläuft.

Bei der Stomatitis aphthosa acuta weist *Flusser* vor allem auf ihre infektiöse und kontagiöse Natur hin und bezeichnet es als Ausnahmefall, wenn ein Kind, das an Stomatitis aphthosa erkrankt ist, seine Geschwister nicht ansteckt. So beschreibt er einen Fall, bei dem ein Schulkind die Krankheit aus der Schule nach Hause brachte und damit ein jüngeres Geschwisterchen ansteckte, das noch vor dem Schulkind an infektiösen Aphthen erkrankte. Auch das endemische Auftreten der Stomatitis aphthosa acuta in Büros, Waisenhäusern, Instituten usw. wurde beobachtet. Ferner ist das gehäufte Vorkommen der Stomatitis aphthosa acuta im Sommer bemerkenswert.

Das Krankheitsbild wird vielfach noch kompliziert durch das Übergreifen der Aphthen auf die äussere Haut. So berichtet

Mayer von Fällen, bei denen zugleich mit der Aphtheneruption im Munde Erscheinungen auf der Körperhaut auftraten. Dabei handelte es sich um aphthöse Effloreszenzen am Kinn, Fingern und Zehen und roseolaähnlichen Knötchen auf der Rücken- und Bauchhaut. Für das Übergreifen auf die äussere Haut macht *Mayer* aber nicht die Kontaktinfektion verantwortlich, sondern er vermutet die Entstehung auf hämatogenem Weg. Andererseits schreibt aber *Fischl* der mit Stomatitis aphthosa acuta bei Säuglingen einhergehenden starken Salivation die vorbereitende Rolle zu. Bei den meisten Fällen bleiben auch die Aphthen auf die Umgebung des Mundes beschränkt, die *Moro* als „Dermatitis fibrinosa faciei" beschrieben hat. Von *Neumann* werden verschiedene Fälle von Erkrankungen an Stomatitis aphthosa acuta beschrieben unter gleichzeitiger Beteiligung der Genitalien. Hier traten analog den Mundaphthen punktförmige bis linsengroße, scharf umgrenzte, schmerzhafte Herde auf, die mit einer gelblichweißen Fibrinschicht bedeckt und von einem roten Randsaum umgeben waren. Stellenweise neigten sie zu Geschwürsbildung, wobei sie unterminierte Ränder aufwiesen. Hierzu gesellten sich noch Erscheinungen an der äusseren Haut und zwar entweder in Form eines Erythema nodosum oder eines Erythema multiforme. Die gleichen Erscheinungen beschrieb *Flusser* als Vulvitis aphthosa.

Bei Allgemeinerkrankungen kann die Stomatitis aphthosa acuta auch als Prodromal-, Begleit- oder Folgeerscheinung auftreten und wird dann als sekundäre Stomatitis bezeichnet. Wie aber bei den letzten Grippeepidemien festgestellt werden konnte, zeigte sie sich hier als primäre Erkrankung; die grippösen Allgemeinerscheinungen traten im Verhältnis zu den Mundaffektionen zurück. *Willliger* und *Zulkis-Spitzer* sprechen als erste von dieser Stomatitis epidemica gripposa, die im allgemeinen gutartigen Charakter aufweist und ohne besonders hohe Temperatur innerhalb von 1 bis 3 Wochen abheilt.

Was die Immunität bei der Stomatitis aphthosa acuta nach einmalig überstandener Krankheit betrifft, so ist diese schwer festzustellen, da der Erreger noch unbekannt ist, durch dessen Nachweis die Identität der ersten Krankheit mit der zweiten festzustellen wäre.

Klinisches Bild der Stomatitis aphthosa chronica:

Die Stomatitis aphthosa chronica hat *von Mikulicz* 1892 zum ersten Mal genauer beschrieben, nachdem er sie besonders bei anämischen und chlorotischen Frauen konstatiert und von der acuten Form getrennt hatte. Sie stellt ein habituelles Leiden dar, das in der Hauptsache Erwachsene befällt. Bei Kindern ist es seltener beobachtet worden. *Flusser* berichtet von einem Fall, den

ein 10 jähriges Mädchen betraf, bei dem seit dem siebenten Lebensjahr in kürzeren oder längeren Abständen immer wieder Aphthen auftraten. In der Mehrzahl der Fälle wurde jedoch die chronische bzw. die habituelle Aphthose bei Erwachsenen beobachtet, bei denen sie meist in der Pubertätszeit oder kurz vorher auftrat und von Zeit zu Zeit rezidivierte. Im Gegensatz zur akuten Aphthose ist die chronisch rezidivierende nicht infektiös, eine für Zahnärzte sehr wichtige Tatsache. Da sie ohne Fieber verläuft, ist das Allgemeinbefinden nur wenig gestört. Belästigend wirken, wie später ausgeführt, die brennenden Schmerzen und die gestörte Nahrungsaufnahme. Bei Kindern kann es bei den ersten Anfällen zu Fieberausbrüchen kommen, sodaß die Erkrankung leicht mit der infektiösen Stomatitis aphthosa verwechselt werden kann. Aber auch hier verliert sich das Fieber bei den folgenden Erkrankungen. Das Krankheitsbild unterscheidet sich insofern von der Stomatitis aphthosa acuta, als die habituellen Aphthen singulär auftreten. Manchmal besteht nur eine einzige Effloreszenz in der Mundhöhle oder sie treten gruppenweise auf, wobei aber eine größere Anzahl selten vorkommt. Die einzelnen Herde können sich leicht in Geschwürchen umwandeln und stellen deutliche Substanzverluste dar. Sie zeigen oft die verschiedensten Formen, schmal und langgestreckt oder mehr rundlich und konfluieren leicht. Meist wachsen sie bis Linsen- und Pfenniggröße an und weisen nur in der nächsten Umgebung eine akute oder subakute Entzündung auf. Die übrige Mundschleimhaut ist entweder ganz frei, oder zeigt lediglich eine leichte katarrhalische Reizung. Infolgedessen tritt auch kein Foetor ex ore auf. Die chronisch rezidivierenden Aphthen lokalisieren sich mit Vorliebe in den Umschlagsfalten, auf Lippen- und Wangenschleimhaut und Zunge. In der lockeren Schleimhaut können diese Geschwürchen mehrere Millimeter tief werden. *Flusser* hat Herde beobachtet, die sich nach der Tiefe zu trichterförmig verschmälerten, während andere sich ampullenförmig gegen die Basis zu erweiterten. Die einzelnen Effloreszenzen sind sehr schmerzhaft, was besonders stark beim Genuß harter Lebensmittel, wie Brot, Äpfel usw. empfunden wird und umso lästiger ist, da dieses Leiden sehr hartnäckig sein kann. Es kann sich über Wochen hinziehen, bis die Aphthe endlich unter Narbenbildung abheilt. Recht unangenehm kann die Erkrankung für Frauen werden, bei denen sie an Menstruation, Gravidität und Puerperium geknüpft ist. Gelegentlich tritt sie sogar, wie *Adrion* sagt, „mit solcher Regelmäßigkeit auf, daß daran das Herannahen der Menstruation erkannt wird". Beim Vorkommen der Stomatitis aphthosa chronica bei solchen Zuständen des Uterus wird deshalb auch die Bezeichnung Stomatitis uterina gebraucht. Da gegen die chronisch rezidivierende Aphthose oft keine wirksame Therapie angewandt werden kann, sind die

Kranken durch das regelmäßige Wiederkehren der Erkrankung mit ihren lästigen Begleiterscheinungen sehr unglücklich und werden häufig zu Neurasthenikern.

Neben der Stomatitis aphthosa acuta und Stomatitis aphthosa chronica treten mitunter weitere sogenannte Aphthenerkrankungen auf, die der Vollständigkeit halber noch zu erwähnen wären. Dies betrifft zunächst die Solitäraphthen, welche meist nach Exzessen in Alkohol und Nikotin auftreten und in wenigen Tagen ohne Therapie abheilen.

Als Bednar'sche Aphthen bezeichnet man kleine oberflächliche Geschwüre an der Gaumenschleimhaut von Säuglingen, die der Wiener Kinderarzt *Bednar* 1850 beschrieb. Sie können bis zu Kirschgröße anwachsen, sind scharf begrenzt und von einem entzündlich geröteten Hof umgeben. Der Geschwürsgrund ist gelbgrau belegt. Es handelt sich um traumatische Schädigungen der zarten Mundschleimhaut durch unzweckmäßiges Reinigen, die in der Hauptsache über den Hamuli pterygoidei und über den sogenannten Epithelperlen des harten Gaumens entstehen, da hier die Gaumenschleimhaut sehr dünn und angespannt ist.

Ferner kommen in Betracht die Aphthae tropicae, eine ausgesprochene Tropenerkrankung, die wahrscheinlich durch einen Pilz hervorgerufen wird. Wegen der begleitenden Nebenerscheinungen werden sie auch „Tropendiarrhoe" oder „Indish Sprue" genannt.

Schließlich hat *Pospischill* 1921 unter dem Namen „Aphthoid" ein Krankheitsbild beschrieben, das er bei Kindern als häufige Nebenerscheinung des Keuchhustens, vereinzelt auch bei Scharlach, Masern und Diphtherie beobachtet hat. Zum Unterschied von Stomatitis aphthosa zeigt das Aphthoid im Beginn linsengroße Bläschen, die über Nacht im Gesicht, besonders in der Gegend der Nasenöffnung und Lippen, oder auf der Mundschleimhaut, meist am Zungenrücken auftreten. Auf leicht infiltriertem geröteten Grund sitzen sie teils einzeln, teils in Gruppen, trocknen aber bald ein und bedecken sich mit einem dicken weißen Belag. In diesem Stadium können sie leicht mit echten Aphthen verwechselt werden.

Diese Erkrankungen kommen natürlich auch differenzialdiagnostisch gegen Stomatitis aphthosa in Betracht, doch von größerer Wichtigkeit dürfte wohl die Abgrenzung gegen Tuberkulose und Lues sein. Gegen diese Krankheiten spricht die große Schmerzhaftigkeit der Aphthen, außerdem wird hier die Tuberkulinreaktion und Wassermann-Reaktion am besten Aufschluß geben.

Dagegen kann die Ähnlichkeit der Stomatitis aphthosa mit Maul- und Klauenseuche, deren Übertragung auf den Menschen schon öfter beobachtet wurde und die auch als Stomatitis epidemica oder Aphthenseuche bezeichnet wird, ziemlich groß sein. Im

Gegensatz zur Aphthose zeichnet sich die Erkrankung aber durch heftigere Allgemeinerscheinungen aus. Das Prodromalstadium zeigt hohes Fieber, Schüttelfrost, Schwellung der regionären Drüsen, Schwindel, Gliederschwere, Kreuz- und Magenbeschwerden, Brechreiz und Diarrhoe. Nach plötzlichem Fieberabfall treten auf der Mund- und Rachenschleimhaut grauweise, rot umsäumte Bläschen auf, mit teils klarem, teils milchigem Inhalt. Nach einigen Tagen platzen die Bläschen unter Hinterlassen kleiner Geschwüre, welche ohne Narbenbildung abheilen. Außerdem geht die Erkrankung meist mit Blasenbildung an der äußeren Haut, vor allem an Fingern, Zehen und Genitalien einher. Durch das Vorhandensein von Bläschen sind Aphthen aber ausgeschlossen. Wenn sich dann schließlich aus der Anamnese der Umgang des Patienten mit kranken Tieren oder der Genuß ihrer Produkte ergibt, kann die Diagnose Maul- und Klauenseuche mit großer Wahrscheinlichkeit gestellt und in manchen Fällen noch durch den Tierversuch erhärtet werden.

Schließlich können noch Herpes simplex und Stomatitis Plaut-Vincenti in Betracht kommen, die aber der Diagnose wohl kaum Schwierigkeiten bereiten dürften.

Therapie:

Da die Ätiologie der Stomatitis aphthosa in vielen Fällen noch nicht erforscht ist, bereitet eine entsprechende Therapie oft Schwierigkeiten. Die meisten therapeutischen Mittel beschränken sich auf eine lokale Behandlung der Aphthen, die in der Hauptsache einer Milderung der schmerzhaften Erscheinungen im Munde dient. Jedoch soll die Therapie nicht allein die Munderscheinungen betreffen, sondern möglichst auch die individuell nachweisbaren oder zu vermutenden kausalen Störungen erfassen. Zunächst wird sich zweckmäßig die Behandlung auf eine kräftigende Kost erstrecken, die allein den Dauererfolg der örtlichen Therapie gewährleistet, wobei allerdings darauf geachtet werden muß, daß alle Reizungen der erkrankten Mundschleimhaut vermieden werden. Dies betrifft in erster Linie den Genuß von Alkohol, Nikotin, stark sauren oder gewürzten Speisen, weil dadurch die subjektiven und objektiven Erscheinungen nur noch zunehmen würden. Am geeignetsten ist eine laktovegetabilische kochsalzarme, breiige, wenig Kauarbeit erfordernde Kost von kühler Temperatur. Um die antiphlogistische Wirkung dieser Kostform noch zu erhöhen, kann man täglich mehrmals größere Kalkgaben, wie Calmed, Calcium-Resorpta, Calcium lacticum, peroral verabreichen. Wichtig ist die Ableitung auf den Darm, weil dadurch nicht nur eine enterogene Intoxikation ausgeschaltet wird, sondern auch der Organismus einen beträchtlichen Kochsalz-, Alkali- und Wasserverlust erfährt,

wodurch die Kalkretention in den Geweben erleichtert und die entzündliche Exsudation bekämpft wird.

Da sich die infektiöse Form der Aphthose in der Regel durch Spontanheilung auszeichnet, genügt hier meist eine örtliche Behandlung. Sehr empfohlen werden die Silargetten (Gummipastillen mit 10% Chlorsilberkieselsäure-gel), von denen man stündlich zwei bis drei Stück langsam im Munde zergehen läßt. Zur Schmerzlinderung bei der Nahrungsaufnahme empfiehlt sich das Aufpinseln von Anästhesinglycerin oder von 2% iger Kokainlösung. Bei starken Schmerzen hilft Betupfen der Aphthen mit Karbolsäure, Einsträuen von Tannoform oder Verordnung von Anästhesinbonbons. Außerdem soll eine Vereisung mit Chloräthyl sowohl eine Linderung der Schmerzen, als auch eine Verkürzung der Krankheitsdauer bewirkt haben. Im Anfangsstadium der Erkrankung werden von verschiedenen Seiten Tuschierungen mit Höllensteinlösung oder Höllensteinstift empfohlen, die eine Ausbildung der Aphthen verhindern sollen. Eine ähnliche Wirkung ruft öfteres Betupfen mit 3% igem Boraxglyzerin hervor oder ein Brei aus Jodoform, Spiritus vini und 80% igem Acidum lacticum. Besser als diese ätzenden Medikamente, die eine Koagulation der Oberfläche bewirken und dadurch die Heilungsvorgänge stören oder sogar Epitheldefekte setzen können, sind Mittel, die eine größere Tiefenwirkung haben, wie 10% iges Protargol oder Argolaval liquid. conc. Außerdem ist auf eine sorgfältige Mundpflege, besonders nach den Mahlzeiten zu achten, damit alle noch im Munde verbliebenen Speisen restlos entfernt werden. Am besten sind hierfür Mundspülungen mit warmer Natriumbicarbonicum-Lösung und nachfolgender Spülung mit Boraxlösung (ein Teelöffel auf ein Glas warmes Wasser) geeignet. Diese Therapie kann am Tage beliebig wiederholt werden. Denn sie wirkt nicht nur durch Lösung und Beseitigung von Speiseresten und Schleimmassen, die ungünstige Bakteriennährböden darstellen, sondern auch durch eine Alkaleszierung der Mundhöhlensekrete, welche die Entwicklung der Bakterienflora im Munde hemmt. Ferner haben sich Mundspülungen mit Kamillosan, Dontalol oder mit Halogenlösung nach Albrecht-Ulzer bewährt. Letztere enthält die Halogene Jod, Chlor und Fluor, ist leicht hypertonisch, von fast neutraler Reaktion und greift menschliche Gewebe nicht an.

Bei der Therapie der grippösen Stomatitis aphthosa wird besonders eine Lösung aus Natrium biboracicum und Natrium bicarbonicum zu gleichen Teilen mit Gynechlorina-Heyden und Metajodin empfohlen. Metajodin ist eine alkoholische Lösung eines komplexen Eisensalzes, das neben geringen Mengen von Chlor, in der Hauptsache Brom, Hypobromid und Rhodansalze enthält. Den Jodpräparaten ist es insofern überlegen, als es im Gegensatz zu

diesen nicht auf den Schilddrüsenstoffwechsel einwirkt. Verschiedene Autoren schlagen bei der Therapie der Stomatitis epidemica gripposa innere Behandlung vor. *Hentze* vermutet als Ursache bei dieser Stomatitis vasomotorische Störungen und behandelt deshalb mit Sol. Supraren. hydrochlor. 1:1000, während *Becker* eine Behring'sche Diphtherieheilserum-Injektion vornimmt, womit er einen sofortigen Stillstand und Rückgang der Krankheitserscheinungen erzielt haben will. Nach seinen Beobachtungen soll die Erkrankung in etwa 50% aller Fälle mit einer klinisch nicht immer frühzeitig erkennbaren Diphtherie vergesellschaftet sein.

Die chronisch rezidivierende Aphthose ist durch die Therapie am schwersten zu beeinflussen. Dauerheilungen werden meist nur dann erzielt, wenn die ursächlichen Störungen erkannt werden und therapeutisch angegangen werden können. Örtliche Behandlung allein dürfte nur selten zum gewünschten Erfolg führen, doch soll der Zahnarzt, der derartige Fälle beobachtet, sein Hauptaugenmerk auf gründlichste Mundsanierung und das dauernde Reinhalten der Mundhöhle richten. Gegen das lästige Brennen können Tuschierungen mit Tinct. Myrrhae und Ratanhiae angewandt werden, oder Spülungen mit 2%igem Kalichloricum, Trypaflavin und Rivanollösung. Auch Betupfen mit Tanninalkohol (Acid. tann. 8,0, Spir. vini 95% 30,0) ein- bis zweimal täglich durchgeführt oder Lapisierung mit 5%iger wässriger Lösung führt zur Linderung der Schmerzhaftigkeit. Ferner werden Pinselungen mit Salvarsan oder Neosilbersalvarsan (0,15 aufgelöst in lauem Aqu. dest.) vorgeschlagen. Ist das Ergebnis nicht befriedigend, so kann die Wirkung durch die doppelte Dosis gesteigert werden. Von innerlich zu gebenden Präparaten haben sich ausserdem Emenagoga oder Kalkgaben — in der letzten Woche vor den Menses gegeben — bewährt ,sowie Aderlaß (250 bis 400 ccm). Schließlich gibt man gegen Hypofunktion des Ovariums zweckmäßig Ovarialpräparate. Als altes erprobtes Mittel wird das Kauen roher oder gekochter Heidelbeeren mehrmals am Tage angegeben. Dabei wird dem in den Heidelbeeren enthaltenen Glykosid Arbutin die heilende Wirkung zugesprochen und sogar als Spezifikum gegen die Stomatitis aphthosa chronica bezeichnet. Bei den therapeutischen Maßnahmen muß endlich noch der Möglichkeiten einer Reizkörpertherapie gedacht werden, die eine Reaktionsänderung des Organismus hervorrufen soll und sowohl bei der akuten wie der chronischen Stomatitis aphthosa ihre Anwendung findet. Diese Umstimmung kann auf verschiedenen Wegen erzielt werden, zum Beispiel durch allgemeine oder lokale Ultraviolettbestrahlung, durch Eigenblutinjektionen, durch Bluttransfusionen und durch parenterale Applikation verschiedener Proteinkörper. Gute Erfolge wurden mit Detoxin, einem Kalciumkeratinat erzielt, welches aktivierend durch

seinen Gehalt an hochwertigen, leicht resorbierbaren Aminosäuren, substituierend durch den für die Epithelregeneration benötigten Zystinschwefel und antiphlogistisch durch den organisch gebundenen Kalk wirkt. *Flusser* empfiehlt diese Reizkörpertherapie besonders bei der infektiösen Aphthose der Kinder, da seiner Ansicht nach bei Kindern mit örtlicher Behandlung meist nichts auszurichten ist. Seine Erfolge stützen sich auf ein- bis zweimalige intrakutane Injektionen von Milch, Aolan, Citratblut oder gekochtem Leitungswasser, wodurch er eine Änderung des Blutbildes, vor allem Leukocytensturz, hervorrief. Ferner kann in manchen Fällen die chronisch rezidivierende Aphthose durch tägliche intravenöse oder intramuskuläre Gaben von 1,0 gr Atophan oder kolloidaler Eisenlösung zur Heilung gebracht werden.

Prognose:

Bei der Stomatitis aphthosa acuta ist die Prognose im allgemeinen als günstig anzusprechen. In vielen Fällen erfolgt auch ohne besondere medikamentöse Behandlung Spontanheilung. Komplikationen, vor allem beim Kleinkind, sind natürlich nicht ausgeschlossen, sodaß eine länger dauernde Erkrankung sorgfältiger Überwachung bedarf. Prognostisch zweifelhaft ist die Stomatitis epidemica gripposa zu bewerten, da sie leicht zur Bildung von Ulcerationen, Perforationen und Sequestern neigt. Prophylaktisch sind Kranke immer von Gesunden zu isolieren. Ebenso sollen Gegenstände des täglichen Lebens, zum Beispiel Spielsachen der Kinder, nicht in die Hände von Gesunden gelangen. Vor allem aber ist eine strikte Trennung des Eß- und Trinkgeschirrs durchzuführen.

Ungünstig ist die Prognose bei der Stomatitis aphthosa chronica, solange es nicht gelingt, die ätiologischen Momente zu ermitteln, um sie therapeutisch angehen zu können. Doch sind Spontanheilungen auch bei dieser Form beobachtet worden. Tritt die Heilung nach einer gründlich durchgeführten Mundsanierung ein, die sich auch auf die Herstellung guter Kontaktverhältnisse der Zähne zu erstrecken hat, dann dürfte keine „Spontanheilung", sondern eher der Erfolg einer kausalen Behandlung vorliegen.

Ätiologie:

Die Ätiologie der Aphthen ist heute immer noch eines der strittigsten Probleme der Stomatologie. Zweifelsohne beruht ihr Zustandekommen einerseits auf einer konstitutionellen Disposition, während andererseits ein auslösender Faktor vorhanden sein muß, der sowohl exogener als auch endogener Natur sein kann. So kann zum Beispiel die Aphthose durch eine besondere Vulnerabilität

des Epithels bedingt sein. Bei verschiedenen Individuen, die eine besonders empfindliche Mundschleimhaut besitzen, kommt es nach dem Genuß hartschaliger säurehaltiger Früchte, vor allem von Nüssen, Äpfeln oder gewissen Beeren, regelmäßig zur Ausbildung von Aphthen. Auch der Genuß von Schokolade soll bei habitueller Aphthose bei manchen Menschen auslösend wirken. Ebenso gibt es Patienten, deren äusserst leicht verletzbares Mundepithel bei jeder zahnärztlichen Behandlung mit einer Aphthenbildung reagiert. Aber auch in solchen Fällen kann der vielleicht vorliegende allergische Circulus vitiosus nur wieder durch genaueste Zahnbehandlung jeder Art durchbrochen werden.

Port beschreibt eine allergische Aphthose, die durch Lutschen von Menthol- und Eukalyptus-haltigen Bonbons, wie es oft bei Erkältungskrankheiten üblich ist, entstanden ist. Daraus erklären sich vielleicht auch manche Fälle von Stomatitis aphthosa, die nach Grippeerkrankungen auftraten. Das gleiche Krankheitsbild beobachtete *Port* beim Gebrauch von Mundwässern und Zahnpasten, die ätherische Öle, wie Pfefferminz-, Geranien-, Rosen-, Anis-, Nelken-, Zimmt-, Eukalyptusöl enthalten, sowie typisch lokalisierte Aphthen bei Verwendung von Eugenol in unmittelbarer Umgebung des behandelten Zahnes oder auf der dem Zahn benachbarten Wangenschleimhaut.

Eine toxische Aphthose wurde bei einer Patientin beobachtet, die wegen postoperativer Schmerzen viele „Pulver" eingenommen hatte, während gleichzeitig auf der Haut des Gesichtes, Halses und auf den Streckseiten der Extremitäten ein morbilliformes Exanthem auftrat.

Die endokrine Aphthose macht sich durch Aphthenbildung vor oder während der Menstruation bemerkbar, die verschiedene Autoren auf Störungen des endokrinen Systems, das im menstruellen Zyklus besonders in Anspruch genommen wird, zurückführen. In verschiedenen Fällen wurde dabei die Beobachtung gemacht, daß erst beim Eintreten des Klimakteriums das periodische Auftreten der menstruellen Aphthen ausblieb. Andererseits wird für die Erkrankung die herabgesetzte Widerstandsfähigkeit gegen Infekte in dieser Zeit verantwortlich gemacht. Hierfür spricht auch die Tatsache, daß sowohl bei gesunden wie bei kranken Frauen die Bakterizidie vor den Menses regelmäßig abnimmt. Ebenso befällt die Stomatitis aphthosa vorzugsweise Individuen, deren Widerstandsfähigkeit durch irgendwelche andere Erkrankungen geschwächt ist. Man findet sie nicht selten bei Magen- und Darmaffektionen, akutem Exanthem, perniciöser Anämie, Pneumonien, Bronchitiden, Typhus, Keuchhusten, Masern, Scharlach, sowie bei entzündlichen Erkrankungen der Mundhöhle, wie ulceröse Stomatitiden, Angina und Diphtherie.

Kerl beschreibt einen Fall, bei dem es infolge Infektion mit Bazillen der Geflügeltuberkulose zur chronisch rezidivierenden Aphthose kam. Ein Stück aphthentragendes Gewebe wurde kulturell verarbeitet und ergab ebenso wie der Tierversuch Bazillen der Hühnertuberkulose.

Als auslösendes Moment bei Säuglingen wird verschiedentlich auch die erste Dentition angeschuldigt, da das Durchbrechen der Zähne manchmal von aphthösen Herden in der Umgebung begleitet ist. Während *Heubner* meint, daß sich beim Durchbruch der Molaren Schleimhautfetzen ablösen, die durch Nekrose zur Eiterung und schließlich zur Stomatitis aphthosa führen, nimmt *Adrion* als Ursache Schmutzinfektion an. Er begründet dies damit, daß die Kinder gerade zu dieser Zeit unsaubere Finger oder Fremdkörper in den Mund stecken, um Juckreiz am Kiefer zu beseitigen. Wichtig ist auch, daß mit dem Durchbruch der Zähne die Bakterienflora eine entscheidende Änderung erfährt.

Gerstenberger macht an Hand ausführlicher Krankengeschichten den Mangel an wasserlöslichem Vitamin-B verantwortlich. Bei zahlreichen Patienten konnte er durch Verabreichung von Hefevitamintabletten, die reich an wasserlöslichem Vitamin-B und frei von wasserlöslichem Vitamin-C sind, rasche Heilung erzielen.

Nach *Hentze* geht dem Auftreten der Stomatitis aphthosa immer eine Erschlaffung der Gefäßwand oder eine Schädigung des Vasomotorenzentrums voraus, die zu einer Änderung des Blutdrucks führt. Daher soll die Aphthose öfter bei Herzkranken und als Begleiterscheinung von Infektionskrankheiten zu finden sein.

Verschiedene klinische Eigenschaften der Stomatitis aphthosa, das fieberhafte Prodromalstadium, das plötzliche Auftreten der Eruptionen, allgemeines Krankheitsgefühl, Mitbeteiligung der regionären Lymphdrüsen, die öfter beobachtete Kontagiosität der akuten Aphthose und das teilweise epi- und endemische Auftreten, lassen jedoch stark die Infektionskrankheit vermuten. Zur Erkenntnis des Erregers und seiner Eigenschaften haben deshalb einige Forscher Versuche und Untersuchungen in dieser Richtung angestellt, ohne jedoch zu einem befriedigenden Ergebnis zu gelangen.

Fränkel entnahm drei Patienten Material und unterzog es einer bakteriologischen Untersuchung. Im Mikroskop stellte er im Material, das er mit sterilem Skalpell entnommen hatte, einen auffallend geringen Gehalt an Mikroorganismen fest. In der Hauptsache fand er Kokken, meist zu zweien oder zu vieren zusammengelagert oder hie und da in Häufchen angeordnet, die aber sonst nichts Charakteristisches zeigten. Bei der kulturellen Verarbeitung verrieb er das gleiche Material auf schräg im Reagensglas erstarrtes Hammelblut. Nach 24 Stunden entstanden kleine punkt-

förmige, mit einem Wall umgebene Kolonien, die nach der Peripherie hin wuchsen und das Serum nicht verflüssigten. Mikroskopisch konnte er zierliche, in traubigen Haufen zusammenliegende Kokken erkennen. Beim Prüfen des Erregers auf sein Verhalten anderen Nährböden gegenüber, fand *Fränkel,* daß die Kultur auf schräg erstarrtem Agar zunächst in Form einer gewellten Säule von grauweißem Aussehen wuchs, um aber bald eine zitronengelbe Farbe anzunehmen, die sich auch bei weiteren Überimpfungen auf Agar nicht änderte. Demgemäß vermutete er, daß es sich um den Staphylococcus pyogenes citreus handelte. In den beiden weiteren Fällen fand er außer dem Staphylococcus pyogenes citreus den Staphylococcus flavus. Beim Tierversuch konnte er durch Übertragung auf die Hornhaut von Kaninchen und Meerschweinchen eine typische Keratitis erzeugen. Zur Aufklärung der Ansiedlungsstellen der Kokken im aphthösen Herd exzidierte er einen Fleck mitsamt der Umgebung und beobachtete im Schnitt, daß die Kokken in den oberflächlichen und tiefen Schichten meist zerstreut lagen und an Zahl gegen das gesunde Gewebe hin abnahmen. *Fränkel* bezeichnet aber die als Eitererreger bekannten Mikroorganismen nicht als den wirklichen Erreger, da es ihm in keinem Versuch gelungen ist, durch Übertragen von Kulturaufschwemmungen vom Staphylococcus pyogenes citreus auf die Mundschleimhaut von Kaninchen und Meerschweinchen irgendwelche aphthenähnliche Erscheinungen hervorzurufen.

Dagegen soll es sich nach *Monti* tatsächlich um eine Staphylokokkeninfektion handeln. In jedem Fall will er Staphylokokken nachgewiesen haben, die aber nicht allein für den Ausbruch der Erkrankung verantwortlich zu machen seien, sondern entweder eine Veränderung der Schleimhaut durch Saprophyten oder mechanische Insulte oder der Genuß mancher Speisen und Getränke (Käse, Fett, Alkohol u. a.).

Seine Gegner halten dem aber entgegen, daß sich die Staphylokokken und die schließlich noch vorhandenen Spirillen und Bazillen erst nach der Bildung der Aphthen angesiedelt haben können, nachdem ihnen durch die Entzündung der Schleimhaut der Boden bereitet war und deren Kolonien nur auf Grund ihres leichteren Wachstums auf Gelatine und Agar in den Kulturen vorherrschen.

Jadassohn, *Feer* und *Bohn,* die den Staphylococcus pyogenes aureus fanden, erzeugten durch Überimpfen auf dem Arm eine impetigoartige Pustel und zogen daraus den Schluß, daß bei beiden Erkrankungen die Erreger identisch seien. Diese Ansicht setzte sich jedoch nicht durch.

Stooss beobachtete in 15 Fällen einen großen Diplococcus, den er als den eigentlichen Erreger ansah, da dieser in der Mundhöhle

sonst nicht anzutreffen ist. Von den übrigen Diplokokken der Mundhöhle unterscheidet er sich durch seine Größe und die haufenförmige Anordnung. In frischen Plaques lagert er sich um die gequollenen Epithelien. Die Stooss'schen Diplokokken wurden auch von *Moro* bei der Dermatitis fibrinosa faciei gefunden.

Die Impfversuche von *Gans* zur Erforschung des Erregers stützten sich auf die große Ähnlichkeit des klinischen Verlaufs der Stomatitis aphthosa mit dem Herpes. In 6 Fällen prüfte er die Überimpfbarkeit auf die Kaninchenkornea, von denen 5 Versuche mißlangen, was er aber auf die geringe Aktivität der Krankheitsfälle zurückführte. Dagegen zeigte der 6. Versuch, ein Fall, der unter schweren Allgemeinerscheinungen, wie Fieber, Schüttelfrost, Drüsenschwellung, Konjunktivitis, verlief, ein positives Ergebnis. Das Kaninchen bekam am fünften Tage eine Keratitis parenchymatosa mit nachfolgender Konjunktivitis und Störung des Allgemeinbefindens, jedoch ohne cerebrale Erscheinungen. Eine auf 5 Generationen vorgenommene Weiterimpfung ergab eine von Fall zu Fall zunehmende Verstärkung der Krankheit. Die Rückübertragung von der Kaninchenkornea in der 3. Passage auf die menschliche Haut, mißlang im Selbstversuch. Doch konnte von *Gans* ein Zusammenhang zwischen der Keratitis des Kaninchens und der Stomatitis aphthosa des Menschen auf folgende Weise festgestellt werden: Infektiöses Material der Kaninchenkornea, das mit Patientenserum versetzt wurde, rief auf der Kornea des Versuchstieres keine Veränderungen hervor, während das gleiche Material mit Normalserum versetzt, eine Infektion herbeiführte. Weiterhin wurde festgestellt, daß bei dem infizierten Versuchstier auf der anderen noch gesunden Hornhaut eine Immunität sowohl gegen aphthöse als auch herpetische Infektion auftrat, die aber infolge Tiermangels nicht weiter geklärt werden konnte. Trotzdem vermutet *Gans* eine Identität des Herpesvirus und der Stomatitis aphthosa.

Gegen diese Vermutung wendet sich *Peiser*. Er legt die Frage der Verwandtschaft von Herpes und Aphthose sogar im negativen Sinne aus. Denn nach positiven Impfergebnissen mit Herpesvirus konnte er bei Verimpfung von Aphthenmaterial auf die Rattenkornea in vier Fällen keine Erfolge erzielen. Bei dem von *Gans* beschriebenen Fall schließt er eher auf die Möglichkeit einer Mischinfektion, die vielleicht durch das im Speichel vorhandene Herpesvirus entstanden ist, schließlich könnte es sich auch um eine reine Herpesinfektion gehandelt haben.

Der gleichen Überzeugung ist auch *Templeton*, der bei seinen Versuchen nur absolut typische Fälle verwendete, ohne das geringste Zeichen von Keratitis bei den Tieren festzustellen, die er 3 Wochen lang beobachtete.

Diesen negativen Versuchen stehen jedoch positive Ergebnisse von *Kumer* und *Zamorani* gegenüber, die besondere Beachtung verdienen. In 8 Fällen von Aphthose konnte *Kumer* das Herpesvirus im Tierversuch nachweisen, da die Tiere stets an der typisch herpetischen Keratitis erkrankten und einige von ihnen sogar Erscheinungen von Encephalitis herpetica zeigten, wie Manegebewegungen, Trismus und Lähmungen. Gleichzeitig mit den Korneaimpfungen skarifizierte er die Gingiva der Kaninchen. Nach 24 bis 48 Stunden entwickelten sich in den Skarifikationsstellen gelbgrün belegte Ulcera, die im Gegensatz zum „traumatischen" Ulcus erst nach 10 bis 14 Tagen abheilten. Um das Vorliegen von Maul- und Klauenseuche auszuschließen, die zuweilen auch beim Menschen beobachtet wurde, und manchmal zu Verwechslungen mit Stomatitis aphthosa Anlaß gab, nahm er als sicheren Beweis die Plantarimpfung am Meerschweinchen vor, die meist negativ verlief. Da Impfungen mit dem Herpesvirus hierbei Entzündungen hervorrufen können, läßt also das Nichtangehen das Maul- und Klauenseuchevirus ausschließen. Außerdem wiederlegte *Kumer* den Einwand, daß das Herpesvirus schon in der gesunden Mundhöhle vorhanden sei. Tierversuche, die er bei 50 gesunden und bei über einem Dutzend an ulcerösen Prozessen der Mundschleimhaut erkrankten Individuen durchführte, verliefen alle negativ, bis auf einen Fall, bei dem vorher ein Herpes labialis bestanden hatte. Auf Grund seiner Versuche kommt *Kumer* schließlich zu dem Ergebnis, daß es sich bei den Aphthenerkrankungen der Kinder um verschiedene Krankheitsbilder handeln müsse, die sich sowohl durch den Tierversuch, als auch klinisch trennen ließen: „1. Gewöhnliche Aphthen: sie treten vereinzelt oder vergesellschaftet auf. Ihr Aufschießen erfolgt schubweise, die einzelnen Effloreszenzen sind eingesunken, muldenförmig, ihre Oberfläche ist mit einem festhaftenden fibrinösen, gelben Belag bedeckt, die Umgebung zeigt einen meist deutlich ausgesprochenen entzündlichen Hof. Ihre Ätiologie ist bisher unbekannt, sie sind auf Kaninchen nicht überimpfbar. 2. Bei einer zweiten Erkrankung treten gleichzeitig oder im Verlauf von wenigen Tagen zahlreiche, verstreute, zwei bis vier Millimeter im Durchmesser zählende, runde oberflächliche Ulcerationen der Mundschleimhaut auf. Die einzelnen Effloreszenzen sind im Niveau der Haut gelegen oder etwas erhaben, zeigen an der Oberfläche einen dünnen, zum Teil wegwischbaren, weißgrauen oder gelblichen Belag und an den Rändern geringe entzündliche Symptome. Manchmal kommt es zu diffuser Gingivitis, Alveolarpyorrhoe, Drüsenschwellung, Fieber, Allgemeinerscheinungen. Diese Erkrankung ist — zumindest in sehr vielen Fällen — auf die Kaninchenkornea übertragbar und stellt dann nichts anderes, als einen atypischen Herpes simplex dar. Sie unter-

scheidet sich von einem typischen Herpes simplex durch die Größe der einzelnen Effloreszenzen, durch den Mangel an Gruppierung und durch Verbreitung auf große Teile der Mundschleimhaut". Später konnte *Kumer* dann noch an Hand positiver Impfversuche berichten, daß auch die Stomatitis aphthosa der Erwachsenen als ein atypischer Herpes der Mundschleimhaut zu betrachten ist. Dabei bemerkt er besonders, daß bei den Erkrankungen der Erwachsenen der Krankheitsverlauf äußerst schwer war. Trotzdem es *Kumer* gelang, sowohl die klinischen, als auch die tierexperimentellen Unterschiede der einzelnen Krankheitsfälle von einander abzugrenzen, läßt er dennoch die Frage einer anderen Ätiologie der Stomatitis aphthosa offen, da nicht zu entscheiden ist, ob es sich nicht schließlich bloß um besondere Begleitumstände handelt, die jeweils die klinische Erscheinung und das unterschiedliche Verhalten im Experiment bedingen.

Eine Bestätigung von *Kumer's* Ansicht zeigen *Zamorani's* Untersuchungen. Die von ihm erzielte Keratokonjunktivitis ließ sich in Reihen weiterimpfen und hinterließ eine Immunität sowohl gegen das eigene, als auch gegen das Herpesvirus. Mit durch Kerzen filtriertem Material konnte er die Krankheit nicht erzeugen, stellte aber eine herabgesetzte Empfänglichkeit für weitere Impfungen fest.

Wenn nun auf Grund dieser Impfergebnisse das Herpesvirus nicht als eigentlicher Erreger der Stomatitis aphthosa festgestellt werden konnte, so ist doch zu vermuten, daß es sich um ein dem Herpesvirus ähnliches Virus handelt. Bemerkenswert sind in dieser Hinsicht vor allem die Zelleinschlüsse, die *Gutmann* bei Stomatitis aphthosa in den Epithelien der Mundschleimhaut fand und wie sie auch von *Lipschütz* bei den sogenannten Einschlußkrankheiten beschrieben wurden. Diese Zelleinschlüsse wurden neben einer ballonierenden Degeneration auch bei Herpes und Maul- und Klauenseuche gefunden, sodaß die Stomatitis aphthosa unter die Erkrankungen dieser Gruppe zu rechnen wäre. Es handelt sich um Bildungen, die teilweise im Zellkern und teilweise im Protoplasma vorkommen und sich in der Zelle nachweisen lassen. Für diese Einschlußgebilde macht *Lipschütz* ein parasitierendes Virus verantwortlich. Bei seinen Untersuchungen tierischer Erkrankungen, die mit Hautveränderungen einhergehen, kommt er zu der Feststellung, „daß bei diesen tierischen Infektionskrankheiten das krankheitsmachende Agens zweifellos von innen her in die Haut infolge seiner spezifischen Avidität zum Hautorgan hineingelangt, während die Parenchymorgane dabei entweder frei ausgehen oder zwar Virus beherbergen, aber — bei fehlender Avidität — nicht erkranken". Demnach gelangt also der Erreger nicht nur durch

direkte lokale Infektion in den Körper, sondern beispielsweise auch per os. Diese Erkenntnis schien ihm besonders wichtig zur Klärung verschiedener Dermatosen beim Menschen, wie die Psoriasis factitia. Bei dieser Erkrankung konnte er feststellen, daß ihr Erreger sich im Organismus im Stadium des latenten Mikrobismus aufhalten kann und erst auf eine auslösende Ursache hin seine pathologischen Prozesse verursacht, welche aber nur das Organ betreffen, in dem der Erreger seine krankheitsmachenden Eigenschaften entfalten kann. Da das Virus der Stomatitis aphthosa infolge seiner morphologischen und biologischen Eigenschaften in die Gruppe dieser dermotropen Erreger eingereiht werden kann, liegt die Vermutung nahe, daß es infolge seiner spezifischen Avidität fast ausschließlich in die Schleimhaut gelangt.

Die neuesten Beobachtungen über das Virus stammen von *Steinmaurer,* der das Virus in Abstrichen vom Aphthengrund in reichlicher Menge nachweisen und mit Hilfe der Fluoreszenzmikroskopie sichtbar machen konnte. Mit dem auf der Eikultur gezüchteten Virus wurden von *Steinmaurer* Tierversuche angestellt, die ergaben, daß das Stomatitisvirus zwar in manchen Belangen Ähnlichkeiten mit dem Herpesvirus zeigt, aber nicht mit demselben identisch ist.

Von den Autoren *Hentze, Blanke, Landgraf* und *Weinberger* wurden als ätiologische Grundlage der Stomatitis aphthosa eine Diathese angenommen. *Blanke* konnte bei einer Anzahl von Kleinkindern sowohl den Zusammenhang mit einer hämorrhagischen Diathese beobachten, als auch C-Vitaminmangel feststellen, während *Hentze* auf Grund seiner Untersuchungen auf den exsudativ-diathetischen Charakter hinweist. *Landgraf,* dessen Versuche von dem gleichen Gedanken ausgehen, schreibt: „Will man nun die Grundmotive der möglichen Stoffwechselstörungen kennen lernen, so muß unsere Aufmerksamkeit in erster Linie auf die wichtige gegenseitige Wechselwirkung der anorganischen Salze gelenkt werden, die als Anionen und Kationen des Blutes und der Gewebe den ganzen Wasserhaushalt des Organismus stark beeinflussen". Er unterzog deshalb den Kochsalzstoffwechsel einer besonderen Prüfung. Hierbei verabreichte er seinen Patienten vier Tage lang eine kochsalzarme Diät, deren Kochsalzgehalt nur 5 gr betrug. Darnach wurden die Patienten auf einmal mit 15 gr Kochsalz belastet. Ist nun der Chloridstoffwechsel normal, dann wird dieser Kochsalzüberfluß in 24, höchstens 48 Stunden ausgeschieden, während im anderen Falle eine Verzögerung von einigen Tagen eintritt, die infolge der entsprechenden Wasserretention zu ödematösen Schwellungen führt. Diese Störung des Chloridhaushaltes stellte *Landgraf* fast durchweg bei den Aphthosekranken fest, während sich ein weiterer Zu-

sammenhang noch daraus ergab, daß die Aphthen nach Beginn der kochsalzarmen Diät verschwanden, um nach der Belastung wieder aufzutreten.

Wie die angeführten Versuche und Untersuchungen zeigen, ist man gerade in letzter Zeit besonders durch die Untersuchungen von *Kumer* und *Steinmaurer* dem Wesen der Stomatitis aphthosa um vieles nähergekommen.

An dieser Stelle möchte ich Herrn Professor Dr. *Hermann Wolf* für die Zuweisung des Themas und seine freundlichen Ratschläge bei der Abfassung meiner Arbeit meinen Dank aussprechen.

Literatur.

Adrion: Aphthen. Neue deutsche Klinik. Bd. 1, S. 503; 1928.

Anspach K.: Über Klinik und Ätiologie der Stomatitis aphthosa. Inaug. Diss., Bonn 1936.

Blanke E.: Beitrag zur Kenntnis der Stomatitis aphthosa. Z. R. 1934, H. 2.

Danziger L.: Pathologie und Therapie der Stomatitis aphthosa. D. Z. W. 1934, H. 35.

Fessler A. und *Feyrter F.:* Untersuchungen über das Aphthoid Pospischill. Z. f. Kinderheilk. Bd. 41.

Fischl: Die Krankheiten des Mundes im Kindesalter. Hdb. d. Kinderkrankheiten. Bd. 3.

Flusser E.: Habituelle und infektiöse Aphthen. M. M. W. 1930, H. 35.

Fränkel E.: Virchows Archiv. Bd. 113.

Gans: Zur Ätiologie der Stomatitis maculo-fibrinosa. Klin. W. Jhrg. 3, H. 11.

Hegler C.: Praktikum der wichtigsten Infektionskrankheiten. D. M. W. 1934, H. 12.

Hentze: Die Fortschritte der Zahnheilkunde. 1929, Bd. 5. 1932 Bd. 8.

Jadassohn: Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. 1932, Bd. 2.

Josef F.: Über die Ursachen der Stomatitis aphthosa. Inaug. Diss. Bonn 1935.

Kerl: Chronisch rezidivierende Aphthose infolge Infektion mit Bazillen der Geflügeltuberkulose. Z. f. Stom. 1934, H. 14.

Kumer L.: Ätiologie der Stomatitis aphthosa. W. klin. W. 1933 H. 23.

Landgraf E.: Neuere Gesichtspunkte zur Ätiologie der Aphthen. Z. f. Stom. 1933, H. 19.

Marselje K.: Die Ätiologie der Stomatitis aphthosa. Inaug. Diss. München, 1936.

Moro E.: Über Dermatitis fibrinosa faciei. M. M. W. 1911, H. 6.

Peiser: Zur Ätiologie der Stomatitis aphthosa. Klin. W. 1924 H. 32.

Port: Ätherische Öle als Ursache von allergischen Schleimhauterkrankungen. D. M. f. Z. 1932, H. 19.

Port-Euler: Lehrbuch der Zahnheilkunde. 1934.

Reul H.: Aphthen u. aphthenähnliche Erkrankungen des Mundes mit Beteiligung der Geschlechtsteile und anderer Körperstellen. Inaug. Diss. Heidelberg 1938.

Scheff-Pichler: Handbuch der Zahnheilkunde. Bd. 3:
Hochsinger K.: Mund- und Zahnkrankheiten bei Säuglingen und im Kindesalter.
Weinberger M.: Erkrankungen der Mundweichteile.

Steinmaurer H.: Über Virusbeobachtungen bei Stomatitis aphthosa. Med. Klin. 1940, Nr. 36.

Weinberger W.: Zur Behandlung der Stomatitis aphthosa. Z. f. Stom. 1933, H. 4; 1934, H. 23; 1932 H. 8.
Zur Ätiologie der Aphthen. Z. f. Stom. 1934 H. 6.

Wolf H.: Erkrankungen der Kiefer in Landesmann: Die Therapie an den Wiener Kliniken. Leipzig u. Wien, Deuticke 1930.

Zamorani: Über die Ätiologie der Stomatitis aphthosa. Ztrbl. f. H. u. G. 1931, H. 37.

Zulkis-Spitzer: Über „Mundgrippe" eine epidemisch mit Grippe auftretende Form der Stomatitis aphthosa. Z. R. 1928 H. 21.

Ich versichere hiermit ehrenwörtlich, daß ich vorstehende Dissertation selbständig und ohne jede fremde Hilfsmittel verfaßt und auch keine anderen Quellen als die angegebenen benützt habe.

Lebenslauf.

Als Tochter des Regierungs-Rechnungsrates Adalbert Voll und seiner Ehefrau Walburga geb. Buscher wurde ich, Maria Voll, am 30. Oktober 1917 zu Deidesheim an der Weinstraße geboren. Nach vierjährigem Besuch der Volksschule zu Würzburg, trat ich Ostern 1928 in das Mädchenlyceum der Sophienschule ein. Von Ostern 1931 an besuchte ich das humanistische Mädchengymnasium der Englischen Fräulein und legte daselbst im März 1937 das Abitur ab. Im Wintersemester 1937/38 begann ich mein zahnmedizinisches Studium an der Universität zu Würzburg und bestand im Sommersemester 1939 das Physikum. Das Kriegstrimester 1939 verbrachte ich an der Universität München, um im 1. Trimester 1940 wieder an die Universität Würzburg zurückzukehren, wo ich im Anschluß an das 2. Trimester 1940 das zahnmedizinische Staatsexamen bestand.